Über septische Endokarditis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hugo Schulte-Tigges,

approb. Arzt und Volontärassistent am Eppendorfer Krankenhaus zu Hamburg.

Kiel 1913.

Druck von H. Fiencke.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153319_0054

Über septische Endokarditis.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Hugo Schulte-Tigges,

approb. Arzt und Volontärassistent am Eppendorfer Krankenhaus
zu Hamburg.

Kiel 1913.

Druck von H. Fiencke.

No. 77.

Rektoratsjahr 1912/13.

Referent: Prof. **Heller.**

Zum Druck genehmigt:

Prof. **Anschütz,**

z. Z. Dekan.

Das Krankheitsbild der septischen Endokarditis, das früher meistens ulceröse oder maligne Endokarditis genannt wurde, ist hauptsächlich durch die umfangreichen Untersuchungen von Lenhartz[1]) klargestellt und in einer Monographie in Nothnagels Handbuch der inneren Medizin beschrieben worden. Sie wurde von ihm als eine Krankheit dargestellt, die als Äußerung einer septischen Allgemeininfektion aufgefaßt werden muß, bei der sich die Keime an einer oder mehreren Herzklappen festgesetzt haben. Der Nachweis, daß die ulceröse Endokarditis in die Reihe der septischen Erkrankungen gehört, gelang Lenhartz durch systematisch durchgeführte bakteriologische Untersuchung der einschlägigen Fälle. Vor ihm hatten schon E. Fränkel und Saenger[2]) und andere vereinzelt derartige Untersuchungen ausgeführt.

Bei diesen Blutuntersuchungen wurde ein von Schottmüller[3]) modifiziertes Verfahren der Blutuntersuchung benutzt. Es wird hierbei eine sterile Hohlnadel, an die eine Luer'sche Spritze angeschlossen ist, in eine etwas gestaute Armvene eingeführt, und etwa 20 ccm Blut entnommen. Das gewonnene Blut wird auf 6 mit 5 ccm flüssigem Agar (Traubenzucker, Gallen-Glycerin-Agar) gefüllte Reagenzgläschen verteilt, und das mit Agar gemischte Blut auf Petrischalen ausgegossen. Bei fast allen in Betracht kommenden Fällen gelang Lenhartz der Nachweis des spezifischen Erregers, vorwiegend Coccen (Strepto-, Staphylo-, Pneumo-, Meningo-, Gonococcen) und des Bacterium Coli.

Sehr selten sind Endocarditiden, die durch den Influenzabacillus hervorgerufen sind (F. J. Smith,[4]) Hooder.[5])

Um die weitere Erforschung der septischen Endocarditis hat sich dann Schottmüller vor allen Dingen durch die Beschreibung der von ihm so benannten Endocarditis lenta verdient gemacht. Diese Form der septischen Endocarditis wird hervorgerufen durch eine Streptococcenart, die ebenfalls von Schottmüller[3]) zuerst beschrieben wurde, den Streptococcus mitior seu viridans. Dieser Coccus unterscheidet sich von dem Streptococcus haemolyticus seu erysipelatos hauptsächlich dadurch, daß seine Kolonien auf Blutagar eine deutliche Grünfärbung zeigen, und zweitens den Blutfarbstoff nicht in so intensiver Weise aufzulösen vermögen, wie das die haemolytischen Streptococcen tun. Er entwickelt sich im Innern der Blutagarmischplatten erst nach 3 oder 4 Tagen. Durchsichtigen Traubenzuckeragar vermag der Streptococcus mitior seu viridans völlig undurchsichtig zu machen. Auf gewöhnlichem Agar bildet er kleine, weißgraue Kolonien, die mikroskopisch einen glatten Rand zeigen. Im allgemeinen wird Bouillon von ihm diffus getrübt, während der Streptococcus haemolyticus sie klar läßt, am Boden aber große Flocken bildet. Milch wird nach 1—3 Tagen meistens zur Gerinnung gebracht, während der haemolytische Streptococcus eine solche nicht hervorzurufen vermag.

Die Endocarditis lenta ist ausgezeichnet durch ihren schleichenden, chronischen Verlauf. Der Beginn der Erkrankung kann gewöhnlich von den Patienten nicht angegeben werden. Oft ist eine Erkältung, eine Influenza vorausgegangen. Sehr oft wird über Gelenkschmerzen geklagt. Meistens haben die Kranken einen Gelenkrheumatismus gehabt und davon einen alten Herzfehler zurückbehalten, der aber keine Beschwerden gemacht hat. Die klinische Untersuchung ergibt das Vorhandensein einer Endocarditis. Regelmäßig sind ein Milztumor und Nephritis vorhanden, oft Haut- und Retinalblutungen. Es überwiegen niedrige Temperaturen zwischen 38 und 39°. Manchmal sind die Patienten tagelang fieberfrei. Fast immer findet man eine ausgesprochene Anaemie.

Ein durchaus anderes Krankheitsbild bietet die durch den Streptococcus haemolyticus hervorgerufene Endocarditis. Der Verlauf ist hier viel akuter, das Fieber höher, intermittierend.

Es mögen hier zunächst einige Fälle von typischer Endocarditis lenta Platz finden.

Auf der Direktorialabteilung des Eppendorfer Krankenhauses wurde am 18. II. 12. ein 14jähriges Mädchen H. E. aufgenommen, das mit folgender Anamnese eingeliefert wurde: Die Pat. soll 8 Tage vor der Aufnahme mit quälendem Husten und Schmerzen im Rücken links unten erkrankt sein. Schon einige Tage vorher will sie sich nicht recht wohl gefühlt haben. Nach Aussage der Eltern hat Pat. nie Gelenkrheumatismus gehabt, dagegen oft Mandelentzündung. Der Arzt soll schon vor Monaten gesagt haben, das Herz sei nicht in Ordnung.

Der Aufnahmebefund war folgender: Blasses, mageres, mittelgroßes Mädchen in schlechtem Ernährungszustand. Knochenbau grazil, Muskulatur und Fettpolster dürftig entwickelt. Haut von schlechtem Turgor. Die Organe des Kopfes boten nichts auffallendes, ebenso nicht die Lungen. Die ganze Herzgegend pulsierte.

Relative Dämpfung: 3. R. o. R.
Mamillarlinie.
R. Sternalrand.

An der Spitze war ein lautes, blasendes, musikalisches Geräusch zu hören. Der II. Pulmonalton war deutlich accentuiert. Der Spitzenstoß zeigte sich verbreitert (fast 5 cm) und hebend, war noch 1 cm außerhalb der Mamillarlinie zu fühlen. Puls ziemlich klein, Frequenz 100, nicht besonders unregelmäßig.

Die Milz ist als harter Tumor deutlich palpabel. Milzdämpfung 11 : 8 cm. Im Urin ist Albumen positiv; außerdem sind zahlreiche granulierte und hyaline Cylinder neben wenigen roten Blutkörperchen nachweisbar.

Subjektiv fühlte Pat. sich verhältnismäßig wohl, und klagte nur über Schmerzen in der linken Seite. Sie hustet

sehr viel; kein Auswurf. Die Mahlzeiten werden erbrochen. Hgb. 35 %, Leuc. 9200, Erythr. 2 104 000.

Die Temperatur beträgt bei der Aufnahme 38°, stieg aber abends auf 39° an.

21. II. Pat., die nur Milch und Tee bekommt, bricht fortwährend. Sie ist sehr unruhig. Aus der am 18. II. vorgenommenen Blutentnahme (10 ccm) sind 160 Kolonien von Streptococcus mitis gewachsen.

Temp. morgens 39,4°, abends 36,6°.

In jüngster Zeit wurde von Lorey[6]) der Vorschlag gemacht, man möge versuchen, durch große Dosen von Salvarsan die Krankheit zu beeinflussen, da er einen Fall von Endocarditis lenta unter Salvarsanbehandlung ausheilen sah.

Es wurde nun in diesem Falle beschlossen, der Pat. 1 gr Salvarsan auf einmal zu infundieren, nachdem die Eltern ihre Einwilligung gegeben hatten und in der Erwägung, daß der Fall verloren war und vielleicht die hohe Dosis Salvarsan doch noch eine Wendung zum Besseren erzielen konnte.

Am 23. II. führte Herr Dr. Lorey dies aus. Pat. bekam intravenös 1 gr Salvarsan. Die Infusion verlief ohne jeden Zwischenfall. Es traten keine besonderen Beschwerden auf, die auf das Salvarsan zurückzuführen gewesen wären. Die Temperatur ist am folgenden Tage niedriger wie vorher (38°). Im übrigen ist der Zustand unverändert. Es besteht fortwährendes Erbrechen.

Eine am 27. II. vorgenommene sterile Blutentnahme ergibt aus 20 ccm 800 Kolonien von Streptococcus viridans. In der Nacht bekommt Pat. heftige tonische und klonische Krämpfe, die als uraemische gedeutet werden — es bestand schon seit einigen Tagen eine ziemliche Anurie — und geht trotz aller angewandten Gegenmittel zu Grunde.

In diesem Falle hat das Salvarsan die Krankheit gänzlich unbeeinflußt gelassen. Im Gegenteil geht man vielleicht nicht fehl, wenn man ihm eine ungünstige Beeinflussung auf die sowieso schon schwer geschädigten Nieren zuspricht.

Leider verfügen wir zurzeit überhaupt noch nicht über

ein Mittel, welches imstande wäre, die septische Endocarditis mit Sicherheit günstig zu beeinflussen oder gar zu heilen.

Es sei jetzt ein Fall mitgeteilt, bei dem die verschiedensten Mittel angewandt wurden, ohne den letalen Ausgang verhindern zu können. Es handelt sich um den 28 jährigen Schiffsoffizier K. S., der am 5. V. 11 aufgenommen wurde.

Pat. hatte mit 11 Jahren Gelenkrheumatismus, einen zweiten Anfall beim Militär. Im Anschluß daran wurde ein Herzfehler festgestellt und Pat. als dauernd untauglich entlassen. In der Zwischenzeit hatte er nie wieder Gelenkrheumatismus und keine Herzbeschwerden. Sein jetziges Leiden begann anfang März mit Erkältung, Husten und Schnupfen. Es trat Fieber auf und zuweilen Schüttelfröste. Seit April leichte, schnell vorübergehende Schmerzen ohne nennenswerte Schwellung und Rötung in den verschiedensten Gelenken.

Aufnahmebefund: Es handelt sich um einen etwas über mittelgroßen, mäßig kräftig gebauten Mann. Ernährungszustand leidlich. Muskulatur nicht besonders schlaff. Haut blaß. Die Skleren zeigen leichten ikterischen Hauch. Keine Oedeme, kein Herpes. Keine Drüsenschwellungen. Organe des Kopfes und die Lungen bieten nichts Auffälliges.

Herz: Die Herzgegend ist vorgewölbt. Pulsation und Spitzenstoß nicht zu sehen. Perkutorisch ergibt sich eine relative Dämpfung nach links bis zur Mamillarlinie, nach rechts bis zur Mitte des Sternums. Über dem Sternum und dem rechten Herzrand ist ein gießendes, diastolisches Geräusch zu hören. Der I. Ton ist an der Spitze leicht unrein. Die Aktion ist regelmäßig. Es besteht Pulsieren der Carotiden. Duroziez positiv. Puls: regulär, aequal, deutlich celer und altus.

Die Milz überragt den Rippenbogen 1 ½ Finger breit. Im Urin Spuren von Albumen, keine Cylinder. Hgb. 65%. Temperatur 38°. Aus einer sterilen Blutentnahme (25 ccm) wurden 98 Kolonien von Streptococcus viridans gezüchtet.

Es wurde zunächst versucht, durch Bluttransfusionen normalen Blutes das Krankheitsbild günstig zu beeinflussen,

und zwar bekam Pat. im Verlaufe seiner Krankheit zweimal je 100 ccm normalen in Natriumcitrat aufgefangenen Blutes intravenös infundiert, ohne daß irgend eine Besserung zu verspüren gewesen wäre. Ferner wurde Pat. durch Bluttransfusion eines von Endocarditis lenta geheilten Mannes Fall von Lorey[6]) veröffentlicht) zu helfen versucht.

Lenhartz hatte seinerzeit den Versuch gemacht, zwei an Streptococcensepsis leidenden Kranken Reconvalescentenserum zu verabfolgen mit dem Erfolge, daß beide Patienten geheilt wurden. In unserem Falle blieb jedoch der Erfolg aus. Weder Allgemeinbefinden noch Temperatur wurden beeinflußt. Allerdings mißlang die intravenöse Infundierung und das Blut wurde intramusculär eingespritzt. Eine Salvarsaninjektion (0,6 gr) ändert nichts an dem sich stets verschlechterndem Zustand des Pat. Ebenso vermochten Arsacetininjektionen nur vorübergehend eine ganz geringe Temperaturerniedrigung herbeizuführen.

Dann bekam Pat. noch wiederholt ein von Much hergestelltes leucolytisches Serum injiciert, ein Serum, das Stoffe aus den Leukocyten frei macht, die zerstörend auf die Streptococcen wirken sollen.

Trotz aller dieser therapeutischen Maßnahmen verschlechterte sich der Zustand des Pat. immer mehr. Es bestand fortwährend ein intermittierendes Fieber zwischen 38 und 39°, öfters bis zu 40°. Unter Auftreten von Gelenkschwellungen, Hautblutungen, haemorrhagischer Nephritis, fortwährendem Erbrechen, erfolgte der Exitus am 3. IX.

Die anatomische Diagnose lautete: Thromboendocarditis ulcerosa polyposa aortica et mitralis. Dilatatio et Hypertrophia ventriculorum. Nephritis haemorrhagica. Haemorrhagiae subcutis, pelvis renum, mucosae ventriculi et intestini, haemorrhagiae submeningeales cerebelli, hemisphaerae dextr.

Wie gesagt, verläuft die Endocarditis ausgesprochen schleichend, sie erstreckt sich meistens über Monate. Immerhin dürfte aber selten sein, daß sich die Krankheit fast 2 Jahre hinzieht, wie es bei dem nun folgenden Fall geschah, der auch sowohl klinisch, wie pathologisch-anatomisch manches Interessante bot.

Die 21 jährige Fr. M. wurde am 15. VIII. 08 mit folgender Anamnese aufgenommen: Seit April 1908 sollen Bleichsucht, Mattigkeit und Anschwellung der Füße bestanden haben. Seit Mai war Pat. in ärztlicher Behandlung, und seit August dauernd bettlägerig.

Aufnahme-Status: Mittelgroße, in reduziertem Ernährungszustande befindliche Patientin mit sehr blassen sichtbaren Schleimhäuten und pastösem Aussehen. Oedem des Gesichts und der Knöchel. Organe des Kopfes, und Lungen ohne Befund. Herz: Spitzenstoß im 5. Intercostalraum innerhalb der Mamillarlinie. Dämpfungsgrenzen nicht verbreitert. An der Spitze ist ein leises systolisches Geräusch zu hören, über der Basis unreine I. Töne. II. Pulmonalton nicht accentuiert. Puls 90, ordentlich gefüllt, regelmäßig, gleichmäßig. Die Milz ist nicht vergrößert. Temperatur 38,2°. Hgb. 50%. Geringe Poikilocytose. Das Allgemeinbefinden ist gut.

22. VIII. Andauernd gutes Allgemeinbefinden, das mit den beträchtlichen Abendtemperaturen (bis zu 40°) auffallend kontrastiert. Niemals Fröste oder Schweiße. Milz nicht zu palpieren. Die Knöcheloedeme sind verschwunden.

27. VIII. Aus einer sterilen Blutentnahme (15 ccm) sind nach 48 Stunden 14 Kolonieen von Streptococcus viridans gewachsen.

Im November ändert sich nichts in dem Befunde. Andauernd besteht hohes remittierendes Fieber. Trotzdem aber ist das Allgemeinbefinden nicht gestört. Ab und zu etwas Gelenksteifigkeit, keine Schwellungen. Auch der Herzbefund weist keine Änderungen auf.

Am 3. Dezember traten Schmerzen in der linken Seite unter dem Rippenbogen auf, die auf Prießnitz wieder verschwanden.

16. XII. Herzbefund unverändert. Hgb. 60%, 13000 Leucocyten. Geringe Poikilocytose. Im Urin fanden sich reichlich Leucocyten, vereinzelte Erythrocyten und hyaline Cylinder.

Im Übrigen unveränderter Befund.

Im Jan. 1909 ist das subjektive Befinden mit Ausnahme einiger Tage, wo die Menses auftraten, unverändert gut, ebenso Schlaf und Appetit. Pat. liegt mittags im Liegestuhl.

Eine neue Blutentnahme ergibt 300 Kolonieen von Streptococcus viridans.

6. II. Hgb. 45 %. Das Aussehen ist gut, das Allgemeinbefinden ebenso. Pat. sitzt ab und zu im Stuhl.

Herzbefund: Leises systolisches Geräusch über der Mitralis, lautes systolisches über der Pulmonalis. Es ist eine geringe Verbreiterung des Herzens nach links festzustellen. Der Puls ist gut gefüllt, regelmäßig, ziemlich gespannt. Die Milz ist wenig vergrößert, nicht sehr deutlich zu palpieren. Alle Gelenke sind frei beweglich, keinerlei Oedeme. Im Urin ist stets $^1/_2$—1 ‰ Albumen und hyaline Cylinder.

22. II. Blutentnahme vom 19. II.: Nach 36 Stunden zeigen sich die ersten Mitior-Kolonien, nach 3 × 24 Stunden wuchsen 150 Kolonien in 6 Platten. Pat. war am 20. und 21. kurze Zeit im Krankenhausgarten. Es traten beim Gehen und Treppensteigen keinerlei Beschwerden, insbesondere kein Herzklopfen auf. Der Eiweißgehalt des Urins stieg allerdings von $^1/_2$ auf 5 ‰.

25. II. An der Außenseite des r. Fußgelenkes markstückgroße Blutungen. Augenhintergrund frei. Es bestehen abendliche Temperaturen bis 39°. Im März ereignete sich nichts Besonderes. Die Blutungen am Fuß gingen wieder zurück. Pat. ist ohne Beschwerden, viel außerhalb des Bettes. Nach Gehen ist die Herzaktion beschleunigt. Gewichtszunahme von 2 kg. Im linken Fuß trat Ende des Monats leichte Schwellung auf. Bei vorübergehend niedriger Temperatur hatte Pat. Kopf- und Magenschmerzen.

9. IV. Klagen über Schmerzen an der Außenseite des r. Fußgelenkes. An der rechten Fußsohle kleinste Petechien. Temperaturen wie früher. Im Urin sind zahlreiche granulierte und Epithelcylinder; keine Erythrocyten.

4. V. Eine erneute Blutentnahme ergibt 7 Kolonien pro ccm Blut.

12. V. Das subjektive Befinden ist schlechter; viel Kopfschmerzen und Schmerzen im linken Bein, insbesondere an der Außenseite des Oberschenkels; auch der Trochanter major ist ziemlich druckempfindlich. Das Hüftgelenk ist frei beweglich. Andauernd remittierendes Fieber bis 38°.

29. V. Bei höheren Temperaturen ist das Befinden wieder besser. Pat. sieht frischer und voller aus, hat guten Appetit und Schlaf, und ist ziemlich beschwerdefrei. Sie war wieder im Lehnstuhl, vermag einige Schritte zu gehen ohne Dyspnoe und Schmerzen. Heute plötzlich Schmerzen in der linken Seite. Die Milzgegend ist hochgradig druckempfindlich. Es handelt sich wohl um einen Milzinfarkt. Temperatur abends 40°.

27. V. In der Milzgegend bestehen immer noch Schmerzen, besonders bei tiefer Inspiration und bei Palpation. Über allen Ostien ist ein leises systolisches Geräusch zu hören, keinerlei diastolische Geräusche. Der II. Aortenton ist nicht accentuiert. Der Puls ist von mittlerer Füllung und etwas vermehrter Spannung, regelmäßig. Menses verlaufen diesmal, ohne besondere Beschwerden hervorzurufen.

Im Juni ist das Befinden besonders gut. Pat. ist täglich mehrere Stunden außer Bett. Kein Herzklopfen oder Dyspnoe, wenn sie wenige Schritte geht. Urinbefund unverändert. Die Gelenke sind vollständig frei. Die Milzgegend ist nicht mehr druckempfindlich, nicht vergrößert.

Es besteht andauernd remittierendes Fieber bis 39°.

Anfang Juli sind die Temperaturen etwas höher, gerade da ist das Befinden besonders gut.

7. VII. Befinden schlechter. Übelkeit, Erbrechen, Schmerzen im rechten Fußgelenk.

15. VII. Das Befinden ist wieder besser. Die Schmerzen im r. Fußgelenk sind verschwunden.

Das gute Befinden hält den ganzen August über an. Es treten keine wesentlichen Veränderungen im Befunde während dieser Zeit auf.

Eine Ende Juli vorgenommene Blutentnahme (20 ccm) ergibt 51 Kolonien durchaus charakteristischer Mitior-Streptococcen.

Im September war das Befinden zeitweise wieder schlechter. Es trat ab und zu Erbrechen auf. Remittierendes Fieber zwischen 38 und 39,5°.

19. X. Eine erneute Blutentnahme ergibt 3 Kolonien von Streptococcus viridans pro ccm Blut.

22. X. Pat., die bis jetzt immer einige Stunden am Tage außer Bett war, liegt jetzt ständig zu Bett. Es bestehen wechselnde Schmerzen, bald in diesen, bald in jenen Gelenken, ohne daß Schwellungen nachweisbar wären. Oftmals Klagen über Druck und Schmerz im l. Oberschenkel. Eine Thrombose der Femoralis liegt nicht vor.

6. XI. Schmerzen im r. Knie- und Fußgelenk, geringe Schwellung der Gelenke. Allgemeinbefinden zufriedenstellend.

17. XI. Befinden gut. Pat. hat an Gewicht zugenommen. Die Gesichtsfarbe ist blaß. Herz und Urinbefund unverändert.

24. XI. Zeitweise Schmerzen in der Gegend des linken Hüftgelenkes und starke Druckempfindlichkeit der linken Leistenbeuge.

7, XII. Hgb. 35%. Keine Besonderheiten des roten oder weißen Blutbildes.

12. XII. Im linken Oberschenkel von der Leistenbeuge abwärts wird über starke Schmerzen geklagt.

27. XII. Schlechtes Allgemeinbefinden bei niederer Temperatur.

1. XII. Mit Eintreten der Menses war bei vollkommener Fieberfreiheit das Befinden besonders schlecht. Die Uraemie nimmt deutlich zu. Pat. hat die heftigsten Schmerzen in beiden Seiten. Mehrmals Erbrechen. Äußerst elendes, verfallenes Aussehen. Die Herzdämpfung ist nicht vergrößert. Ein Geräusch über der Herzspitze ist nicht mehr zu hören. Keine nennenswerte Accentuation der II. Töne an der Basis. Puls regulär, aequal, von geringer Spannung und Fülle, etwas beschleunigt.

Eine Blutentnahme vom 27. XII. ist nach 3×24 Stunden noch steril.

Am 29. XII. ist unter sehr heftigen Schmerzen unter dem linken Poupartschen Bande entsprechend der Durchtrittsstelle der großen Gefäße und von da ab medianwärts sich ausbreitend ein zirka 5 × 4 cm große Geschwulst aufgetreten. Diese wird auf Druck als sehr schmerzhaft angegeben und zeigt deutliche Pulsation. Die Haut über derselben fühlt sich etwas wärmer an, wie die übrige, zeigt sich aber sonst nicht verändert. Bei der Auskultation hört man über derselben ein deutliches systolisches Schwirren.

Nach Ablauf der Menses nimmt die Temperatur wieder zu, das Albumen ab. Das Allgemeinbefinden bessert sich. Es tritt eine langsam zunehmende ödematöse Schwellung des linken Beines auf. Die pulsierende Geschwulst vergrößert sich infolge sich derb anfühlender und nicht pulsierender Infiltration der Umgebung.

6. I. Allgemeinbefinden äußerst elend. Heftigste Schmerzen im linken Bein, das langsam mehr und mehr anschwillt, dabei nicht cyanotisch aussieht.

10. I. Heute Abend plötzlicher Exitus. Nach Aussage der Schwester schrie Pat. plötzlich auf, während sie zu Abend aß und sich mit der Schwester unterhielt, faßte sich an die Brust und fiel tot in das Kissen zurück.

Blutentnahme ½ Stunde nach dem Tode durch Herzpunktion: nach 3 × 24 Stunden steril.

Die pathologisch-anatomische Diagnose lautete: Endocarditis aortica sanata cum synechia valv. sin. et. dextrae. Infarctus inveterati lienis et renum. Aneurysmata spuria multiplicia partis descendentis aortae thor., arteriae renalis sin. arteriae hepaticae subsequente rupturae hepatis et haemorrhagiae in cavum abdominale. Aneurysma spurium arteriae fem. sinistrae.

Bakteriologischer Blutbefund des Leichenblutes: steril.

Interessant an diesem Falle ist zunächst, daß die Erreger nachgewiesenermaßen über 1 Jahr lang im Blute gekreist haben, daß sich die Pat. während dieser Zeit auffallenderweise besondes wohl fühlte, wenn die Temperatur hoch war, schlechter, wenn sie niedrig war. Gegen Ende der Krankheit vermochten die Erreger der Krankheit im

Blute nicht mehr nachgewiesen zu werden. Ebenso blieb eine sterile Blutentnahme nach dem Tode steril. Die Prozesse am Herzen waren ausgeheilt. Der genaue anatomische Herzbefund war folgender: Herz von entsprechender Größe, r. Ventrikel mäßig fettumwachsen. Der Klappenapparat an der r. Herzhälfte ist vollkommen intakt. Links besteht zwischen rechtem und linkem Klappensegel zwischen der Commissur eine derbe Verwachsung, sodaß beide Klappen durch eine bindegewebige Leiste von einander getrennt sind, sonst nahezu einheitliche Gebilde darstellen. Die Noduli Arantii beider sind bis zur Berührung einander genähert. Die Wanddicke des linken Ventrikels beträgt 15 mm, die des rechten (an der dicksten Stelle gemessen) 3 mm. Das Herzfleisch ist blaßrot, ohne deutliche makroskopische Verfettungszeichen.

Die eigentliche septische Endocarditis war also ausgeheilt. Pat. ist lediglich den schweren Gefäßschädigungen zum Opfer gefallen, die sich im Verlaufe der Krankheit eingestellt hatten. Ein Aneurysma spurium Arteriae hepaticae platzte, führte zu der Leberruptur und zur tötlichen Blutung in die Bauchhöhle. Bei der Sektion fand sich der Leberüberzug fast in ganzer Ausdehnung der Leberoberfläche abgelöst, und ließ nur einen schmalen, an der breitesten Stelle 5 cm messenden Saum am linken Leberrande verwachsen. Am hinteren Rande des abgelösten Leberüberzuges, der 2 cm von der Insertion des Zwerchfelles an die Leber sich befindet, zeigt das Parenchym einen tiefen, 5 cm in das Organ eindringenden Riß. Die Ränder des Risses sind etwas uneben und von feinsten Coagulis bedeckt. Von der tiefsten Stelle aus gelangt man noch fast $3^1/_2$ cm nach vorne in das Parenchym, während nach hinten eine weitere Unterminierung des Parenchyms nicht vorliegt. Nach links von dem eben erwähnten Riß befindet sich 3,5 cm unterhalb der Leberoberfläche und durch eine $1^1/_2$ cm dicke Gewebsbrücke normalen Leberparenchyms getrennt ein zweiter Riß, der von ausgesprochen kugeliger Gestalt ist und einen Durchmesser von 5 - 6 cm hat, und gegen das umgebende Gewebe durch eine etwas runzelige Kapsel abgegrenzt ist. An der hinteren Begrenzung dieses

hohlen Raumes befindet sich ein Leberarterienast, der mit einem bröckeligen puriformen Gerinnsel gefüllt direkt an das eben beschriebene Cavum heranreicht und frei mit ihm kommuniziert. Das übrige Leberparenchym erscheint verwaschen gelbbräunlich gefärbt, das Bindegewebe um die gröberen Pfortader-Gallengangsverästelungen etwas vermehrt. Eine Communication zwischen Pfortader und dem in der Tiefe des Parenchyms gelegenen Hohlraume besteht nicht, dagegen gelangt man von der Leberarterie aus direkt in das Cavum hinein durch einen etwa hanfkorngroßen Spalt an der inneren Wand des Cavums 3 cm oberhalb der oberen Wand. Die Bauchhöhle war mit Blut und faustgroßen blutigen Coagulis gefüllt. Durch Bersten derartiger Aneurysmen beobachtete schon Schottmüller[3]) Todesfälle, und gibt der Vermutung Raum, daß durch Verschleppung in Vasa vasorum sich Keime in der Gefäßintima festsetzen und durch Zerstörung der Gefäßwände zur Aneurysmenbildung Anlaß geben.

Therapeutisch wurde bei der Pat. alles Mögliche versucht, ohne daß man sagen könnte, daß eines der Mittel einen nennenswerten Einfluß ausgeübt hätte. Zunächst wurde 50 ccm eines Serums gegeben, das aus dem eigenen Mitior-Stamm der Kranken dargestellt war, und zwar subkutan, ohne daß eine Beeinflussung irgend einer Art zu konstatieren gewesen wäre. Ebenso versagten Atoxylinjektionen und Bluttransfusionen.

Der Malermeister R. C. wurde am 29. IX. 08 mit folgender Anamnese aufgenommen: Pat. hatte als Kind Rheumatismus, besonders im 14. Jahr. Er lag damals 3 Wochen zu Bett. Im Jahre 1890 wurde bei einer ärztlichen Untersuchung, die von dem Vertrauensarzt der Kasse nach seinem Antrag auf Aufnahme in dieselbe, ein Herzfehler festgestellt. Trotzdem diente er 2 Jahre, und kam auch auf Reklamation hin nicht frei. Er machte dann späterhin 2 Übungen. Mitte Mai dieses Jahres angeblich Erkrankung an Influenza. Es trat heftiger Schnupfen und Husten auf, ferner Schüttelfröste. 3 Wochen später nochmals 3—4 Schüttelfröste. Am 3. Juli kam Pat. ins Kranken-

haus Bethanien. Er hatte sich während der ganzen Zeit müde und zerschlagen gefühlt. Im Krankenhause bestand dauernd remittierendes Fieber bis zu 39°. Es wurden dort mehrmals intravenöse Injektionen von normalem Plasma gemacht, ohne sichtbaren Erfolg.

Status: Mittelgroßer Mann von kräftigem Körperbau und gutem Ernährungszustande. Schlaffe Muskulatur. Blasse, fahle Hautfarbe. Mattes Aussehen. Organe des Kopfes o. B. Thorax: emphysematös. Lungen: Untere Grenzen mäßig verschieblich. Links hinten Höhe des XII. Dornfortsatzes, r. hinten einen Dornfortsatz höher. Allenthalben heller Klopfschall. Herz: Keine Erschütterung der Brustwand zu sehen. Spitzenstoß im 5. I. C. R. 1 fingerbreit außerhalb der Mammillarlinie, mäßig deutlich zu fühlen. Grenzen: III. Rippe — R. Sternalwand — 1 cm außerhalb der linken Mammillarlinie. Über dem ganzen linken Herzen ist ein lautes, systolisches, schabendes Geräusch zu hören. Puls regulär, aequal, gut gefüllt, leicht zu unterdrücken. Blutdruck nach Riva Rocci 130 mm. Abdomen weich. Bauchdecken ziemlich fettreich. Die Leber überragt den Rippenbogen 3 fingerbreit, ist mäßig druckempfindlich. Milz eben unter dem Rippenbgen palpabel, rauh. Urin: E +. Zahlreiche hyaline und mit Leucocyten besetzte Cylinder, Leucocyten und Erythrocyten.

Diagnose: Endocarditis septica.

1. X. Heute unter mäßigem Schüttelfrost Temperaturanstieg auf 40,6°.

2. X. Heute abermals geringer Schüttelfrost. Allgemeinbefinden wenig gestört. Im Gegenteil behauptet Pat., sich schon lange nicht so wohl gefühlt zu haben, wie jetzt. Schlaf ziemlich gut. Nahrungsaufnahme befriedigend. Aus der gestrigen Blutentnahme (20 ccm) sind circa 1200 Kolonien von Streptococcus mitior gewachsen.

3. X. Heute subcutane Injektion von 15 ccm Terpentinöl. Die Injektion vollzog sich schmerzlos. Heute Abend Schmerzen und Schwellung im Bereiche der Injektionsstelle. Blutuntersuchung vor der Injektion Hgb. 50 %, E. = 3 587 000, Leuc. 13 100.

4. X. Heute stärkere, pralle Schwellung des linken Unterschenkels und oedematöse Schwellung des Fußes. Leuc. 17 300.

4. X. Linker Unterschenkel sehr stark geschwollen. Ganz prall gespannt und glänzend. Starke Schmerzen spontan und bei leisester Berührung. Starke ödematöse Schwellung des Fußes. Keine Schwellung der Inguinaldrüsen. Leucocyten 22100.

6. X. Starke pralle Schwellung der Außenseite des linken Oberschenkels bis zur Mitte desselben reichend. Starke oedematöse Schwellung des Fußes mit Blasenbildung. Incision an der Außenseite des linken Oberschenkels. Entleerung von dickem Eiter mit Gewebsfetzen. Drainage.

Andauernd stark remittierendes Fieber zwischen 38 und 39°, manchmal bis zu 40°.

9. X. Subjektives Befinden besser. Massenhafte Eitersekretion aus der Wunde. Die Schwellung des linken Unterschenkels hat abgenommen. Noch starke Schwellung des Fußes; die Außenseite des linken Unterschenkels in ganzer Ausdehnung unterminiert.

12. X. Weitere Abnahme der Schwellungen. Euphorie. Aus einer Blutentnahme (20 ccm) vom 9. X. sind 150 Kolonien gewachsen und zwar begannen dieselben erst nach 2×24 Stunden zum Vorschein zu kommen.

17. X. Pastöses Aussehen. Beginnende Oedeme am linken Fuß. Die Schwellung des linken Beines ist vollkommen geschwunden. Mäßige Fieber. Die Wunde beginnt sich zu reinigen.

21. X. Dauernde Euphorie. Pat. schläft fast dauernd. Die Oedeme nehmen zu. Die Wunden haben sich gereinigt. Keine Sekretion mehr. Am rechten Auge ist am unteren Rande der Papille eine kleine, streifenförmige Blutung zu sehen.

8. XI. Es ist eine Otitis media sinistra hinzugetreten seit dem 5. XI. Das linke Trommelfell perforiert. Aus dem sich entleerenden Eiter wird der Diplococcus lanceolatus in Reinkultur gezüchtet. Im übrigen ist das Befinden unverändert.

23. XI. Seit einigen Tagen ist Pat. leicht somnolent, schläft dauernd. Es fällt auf, daß Pat. wenn man von links ans Bett tritt, garnicht reagiert, während er, wenn man von rechts herantritt, den Betreffenden erkennt. Auch von links genäherte Gegenstände scheinen nicht erkannt zu werden. Es besteht somit also höchstwahrscheinlich eine linksseitige Hemianopsie.

Der Eiweißgehalt des Urins ist bedrohlich gestiegen. Mikroskopisch reichlich hyaline und Epithelcylinder, Erythrocyten und Leucocyten. Oedeme an den Füßen und Unterschenkeln. Schmerzhafte Schwellung des linken Kniegelenks. Eine Punktion fördert sterile, seröse Flüssigkeit zu Tage.

28. XI. Pat. ist vollkommen benommen. Puls sehr klein.

29. XI. Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Endocarditis valvulae mitralis et aortae. Infarctus lienis et renis dextri. Frischer Erweichungsherd im rechten Hinterhauptlappen. Nephritis parenchymatosa. Oedema pulm. lobi inferioris utriusque. Cholelithiasis.

Therapeutisch wurde in diesem Falle ein Verfahren angewandt, das von Tochier zuerst angegeben und von Menko empfohlen wurde. Es soll dabei durch Erzeugung künstlicher Abscesse die Antitoxinbildung angeregt werden. In diesem Falle versagte auch dieses Mittel, wie der Verlauf der Krankheit gezeigt hat, vollständig,

Ein weiterer Fall von septischer Endocarditis lenta, bei dem die Gelenkaffektionen sehr im Vordergrunde des Krankheitsbildes standen, ist der des Dienstmädchens E. L., das am 29. IV. 07 auf der Direktorialabteilung Aufnahme fand.

Die Anamnese lautete: Als Kind Scharlach und Diphtherie. 1902 Gelenkrheumatismus. 1905 Blinddarmentzündung.

Am 11. X. 06 verspürte Pat. Schmerzen in beiden Füßen, die immer stärker wurden. Trotzdem hat Pat. bis zum 19. X. gearbeitet.

Status praesens: Grazil gebautes junges Mädchen in gutem Ernährungszustande; gute Muskulatur, gutes Fettpolster. Keine Oedeme, Exantheme, Drüsenschwellungen.

Die Organe des Kopfes bieten nichts Bemerkenswertes, ebensowenig Thorax und Lungen.

Herz: Grenzen: 1. Sternalrand, 4. I. K. R., Parasternallinie. Der Spitzenstoß ist an gehöriger Stelle palpabel. Über dem ganzen Herzen sind laute, schabende Geräusche zu hören, die die Herztöne fast verdecken. Puls aequal, regulär, Frequenz: 110.

Abdomen o. B.

Nervensystem o. B.

Extremitäten: In beiden Füßen auf Druck Schmerzen. Die Füße sind nicht geschwollen und nur wenig gerötet. Die Beweglichkeit ist gut. Temp. 39,2°.

25. X. Es bestehen keine Schmerzen in den Füßen mehr. Pat. fühlt sich wohler. Der Herzbefund ist unverändert.

1. XI. Eine am 30. X. vorgenommene, sterile Blutentnahme (20 ccm) ergibt 163 Kolonien von Streptococcus viridans. Andauernd remittierendes Fieber zwischen 38 und 39°.

6. XI. Seit dem 2. XI. bestehen Schmerzen in beiden Knien, keine Rötung und Schwellung. Eine Blutentnahme vom 4. XI. ergibt 187 Kolonien Streptoc. viridans aus 20 ccm Blut.

17. XI. Die Schmerzen in den Knien haben sich verzogen, jetzt Schmerzen in Armgelenken ohne Schwellung und Rötung. Im übrigen ist der Zustand unverändert.

9. XII. Pat. klagt jetzt über Schmerzen in den Gelenken der unteren Extremitäten. Das rechte Knie ist geschwollen. Aus einer Blutentnahme vom 6. XII. sind nach 3×24 Stunden 300 Kolonien gewachsen.

11. XII. Heute Schmerzen im r. Hüftgelenk.

21. XII. Pat. klagt heute wieder über Schmerzen im linken Ellbogen und im linken Carpometacarpalgelenk. Eine Schwellung ist nicht nachzuweisen. Aus einer Blutentnahme vom 17. XII. sind nur 2 Kolonien gewachsen.

Auch im Januar treten in den verschiedensten Gelenken Schmerzen auf, die z. T. mit Schwellungen verbunden sind. So wird über Schmerzen in beiden Schultergelenken geklagt, späterhin über solche in den Knien (die geschwollen sind) und im rechten Arm. Diese Schmerzen halten bis Ende

des Monats an. Sonst hat sich an dem Befund nichts geändert. Die Milz ist undeutlich palpabel,

Auch im Februar halten diese Gelenkbeschwerden noch an. Namentlich sind beide Knie stark geschwollen. Es ist Balottement beider Kniescheiben zu konstatieren.

15. III. Aus einer Blutentnahme vom 14. III. werden aus 20 ccm Blut 250 Viridans-Kolonien gezüchtet. Bewegungen in den Schultergelenken sind aktiv kaum möglich. Sehr starke Schmerzen.

23. III. Im linken Schultergelenk sind leichte Bewegungen aktiv wieder möglich. Im Ellenbogen und den Fingergelenken besteht dagegen aktive Steifigkeit. Sensorium frei, Stimmung gut. Immer noch remittierendes Fieber.

6. IV. Oedeme der linken Hand und des linken Unterarms. Beweglichkeit der Gelenke wieder besser.

11. IV. Pat. klagt wieder über starke Gelenkschmerzen und Stechen in der linken Seite. Die objektive Untersuchung ergibt nur eine geringe Spannung der Bauchdecken (Milzinfarkt?).

12. IV. Die Schmerzen in der linken Seite dauern an. Abdomen leicht gespannt. An der linken Seite am Rippenbogen undeutliche Dämpfung. Beine heute stärker geschwollen, besonders um die Knöchel herum.

16. IV. Aus einer erneuten Blutentnahme sind ungefähr pro Platte (6 Platten) 540 Kolonien gewachsen.

22. IV. Klagen über Gelenkschmerzen. Hepar: 3 fingerbreit unterhalb des Rippenbogens palpabel. Cor.: Das systolische Geräusch an der Spitze hat gleiche Intensität bis zur Pulmonalis; geringere Intensität an der Tricuspidalis und Aorta.

24. IV. Starke Knie- und Schultergelenkschmerzen.

25. IV. Zunehmender Verfall. Starke Knie- und Schultergelenkschmerzen.

29. IV. Puls sehr klein. Starke Schwäche.

Exitus letalis.

Die anatomische Diagnose lautete: Endocarditis ulcerosa verucosa valvulae mitralis et ventriculi sinistri. Vergrößerte Bronchialdrüsen. Pleuritis exsudativa dextra. Pleuritische

Verwachsungen links. Infarctus lienis. Infarkti inveterati renis utriusque. Nephritis haemorrhagica.

Es ist für das pathologische Bild der Endocarditis lenta nach Schottmüller[3]) und Jochmann[7]) bis zu einem gewissen Grade charakteristisch, daß sich die Wucherungen über das Klappengebiet hinaus auch auf das übrige Endokard ausbreiten. In diesem Falle zeigte die valvula mitralis an den Segeln, an den Sehnenfäden, am Herzmuskel, kleine weiße knollige Auflagerungen in verschiedener Größe und Form, an manchen Stellen blumenkohlartig. Die Sehnenfäden sind verkürzt. Die zottigen Auflagerungen reichen auch in den linken Ventrikel und sind dort an 5 Stellen zu konstatieren.

Charakteristisch für die Endocarditis lenta ist ferner, daß die zahlreich auftretenden Infarkte niemals vereitern.

In diesem Falle wurde ein besonders großer Milzinfarkt gefunden, der z. T. erweicht war. Die Milz war dunkelblaurot, weich mit rundlichem, mehrfach tief eingefurchtem Rande. Ziemlich zentral zieht sich vom vorderen unteren nach dem hinteren oberen Rande ein leicht eingesunkener, derberer, mehr gelblichroter, keilförmiger Herd, der an seiner breiteren vorderen Basis eine etwa 2 Markstück große, dunkelbraune, schwappende, blasenartige, erweichte Vorwölbung trägt, die schokoladenfarbige, dickblutige Flüssigkeit enthält Im übrigen ist das Gewebe des Herdes an den Grenzen gegen das gesunde Gewebe derber, an den Randpartien mit einer ziemlich festen, gelblichen Randzone; zwei der Einschnürungen zeigen sich auf dem Durchschnitt als derbe, schwielige Infarktknoten. Ein größeres, zu dem Gebiet des großen Infarktes führendes Gefäß zeigt sich vom Hilus aus von einem derben, wandständig adhaerenten Thrombus verschlossen. Das übrige Milzgewebe ist weich, dunkelblaurot, vorquellend, Follikelzeichnung nicht deutlich. Kulturen aus Milzgewebe, Infarkt, Thrombus und erweichtem Gewebe geben ziemlich in gleicher Anzahl erst nach 2×24 Std. deutlicher zu Gesicht kommende, spärliche, feine, den Eigenschaften des Streptococcus mitis entsprechende, feine Streptococcen, die sich nur in Milch länger weiter züchten

lassen; auf allen anderen Nährböden entweder überhaupt nicht wachsen oder schon in 3 Generationen zu Grunde gehen. Ein Fall, wo überhaupt die Klappen intakt gefunden wurden, dagegen eine Endocarditis verrucosa atrii sin. konstatiert wurde, war der der Fr. Fl., die am 12. IV. 06 aufgenommen wurde, und die am 13. IX. 06 ad exitum kam. Es war eine typische Endocarditis lenta mit Gelenkrheumatismus in der Anamnese und positivem Blutbefund. Klinisch wurde am Herzen folgender Befund erhoben: Relative Dämpfung: 3. Rippe, r. Sternalrand, Mammillarlinie. Der Spitzenstoß ist stark hebend, er ist an gehöriger Stelle zu palpieren. An der Spitze ist systolisches und diastolisches Blasen zu hören; an der Basis ein accentuierter 2. Pulmonalton und ein systolisches und diastolisches, feines Schaben. Die anatomische Diagnose lautete: Endocarditis verrucosa atrii sin. Nephritis parenchymatosa haemorrhagica. Perihepatitis et Perisplenitis adhaesiva. Das Herz fand sich nach links vergrößert. Der r. Ventrikel enthält ziemlich viel schwarzes, dünnflüssiges Blut. Die Atrioventricularostien sind durchgängig. Tricuspidalis, Aorten- und Pulmonalklappen sind ohne alle Veränderungen, während sich über der Mitralis auf dem Endokard des linken Vorhofes circa in der Ausdehnung eines Zweimarkstückes zäpfchen- und warzenförmige Auflagerungen finden, die sich ziemlich hart anfühlen. Die eigentliche Mitralklappe ist frei von Veränderungen.

Es folgen nunmehr zwei Fälle von septischer Endocarditis, die beide mit Mitior-Vakzine behandelt sind.

Während Fette[8]) einen Fall beschreibt, wo durch Vakzinebehandlung eine vorübergehende bedeutende Besserung erzielt worden ist, wenn auch Pat. nicht gerettet werden konnte, so blieben die folgenden Fälle offenbar gänzlich unbeeinflußt. Auch Much[9]) sah in 19 Fällen von Endocarditis lenta keinen Erfolg der Vakzinetherapie.

W. Golmann Thompson hat 8 Fälle von septischer Endokarditis mit Vakzine nach Wrigth behandelt. 3 Fälle will er geheilt haben, die übrigen sind nach anfänglicher Besserung gestorben. Während in dem zweiten der beiden nun folgenden mit Vakzine behandelten Fälle reine

Vakzine gegeben wurde, setzte man in dem ersten der Vakzine jedesmal 10 ccm Plasma zu, um die Wirksamkeit zu erhöhen. Die Vakzine wurde von M u c h hergestellt.

Die Wäschereibesitzers-Frau M. W. wurde am 27. XII. 1910 aufgenommen.

A n a m n e s e: In der Familie keine Lungenkrankheiten, Mann gesund. Patientin war niemals gravide. Als Kind hatte sie Scharlach und Scrophulose sowie Blutarmut. Mit 15 Jahren Lungenentzündung. Mit 17 Jahren machte sie einen schweren Gelenkrheumatismus durch, hatte wiederum Lungenentzündung und Herzbeutelentzündung. Sie lag damals $^3/_4$ Jahr krank darnieder. In den nächsten Jahren war sie vollkommen gesund. Vor 14 Wochen heftige Neuralgien im Hinterkopf. In der nächsten Zeit zuweilen Ziehen in den Gelenken und schmerzhafte rote Knoten (scheinbar Erythema nodosum). Die Beine schwollen an, zuweilen etwas Husten, keine Nachtschweiße.

S t a t u s: Mittelgroße, etwas blaß aussehende Frau in mäßigem Ernährungszustand. Mäßige Oedeme an den Beinen. Allgemeinzustand ein guter. Subjektiv keine Beschwerden. Stimmung sehr gut. Nervensystem o. B. Lungen: über der rechten Spitze vorne bis zur ersten, hinten bis zur zweiten Rippe Dämpfung, vorne hört man über der Dämpfung leises scharfes Atmen, hinten unbestimmtes Atmen und spärliche, feinblasige Rasselgeräusche. Im übrigen voller Lungenschall und reines Vesikuläratmen, kein Sputum. Herz: Grenzen Mitte des Sternums, Mammillarlinie oberer Rand der IV. Rippe. Spitzenstoß im V. Intercostalraum, in der Mammillarlinie palpabel, etwas hebend. I. Ton an der Spitze etwas unrein. Accentuation des II. Pulmonaltones. Puls regulär, aequal, von mittlerer Spannung und Fülle. Lebergegend leicht druckempfindlich. Milz eben unter dem Rippenbogen zu fühlen, Abdomen weich. Urin klar, frei von Eiweiß und Zucker. Temperatur 37,8°. Puls 100, Atmung ruhig.

31. XII. Dauernd subjektives Wohlbefinden. Appetit und Schlaf gut, Oedeme geschwunden. Es besteht andauernd remittierendes Fieber bis zu 38°.

3. I. Subjektives Befinden unverändert, Pat. sieht jedoch leicht subikterisch aus. Bei der Auscultation des Cor hört man heute über der Spitze am lautesten ein schabendes, systolisches Geräusch. Der Milztumor ist größer geworden, überragt den Rippenbogen um einen Querfinger. Die Lebergegend ist druckempfindlich.

In der Annahme, daß es sich um eine septische Endokarditis handelt, wird Blut zur Kultur entnommen. Haemoglobin 50%, Leukocyten 14700.

8. I. Andauernd kontinuierliches Fieber von ungefähr 38°, welches scheinbar die Tendenz hat, langsam anzusteigen. Aus der Blutentnahme vom 3. I. sind zahlreiche feinste Kolonien gewachsen (60 pro ccm). Dieselben wurden nach 48 Stunden sichtbar, waren außerordentlich klein, von dunkler Farbe. In der Umgebung war der Blutfarbstoff eine Spur aufgehellt. Bei weiterem Bebrüten wurden die Kolonien nicht größer, auch produzierten sie keine grüne Farbe, wie dies sonst der Streptococcus viridans zu tun pflegt. Sie ließen sich nur außerordentlich schwer auf Blutplatten weiterimpfen. Der Impfstrich zeigte feinste kleine Kolonien. Im hängenden Tropfen schöne Ketten bis zu 14 Gliedern. Im Ausstrich grampositive lancettförmige Diplococcen.

21. I. Im Befinden hat sich nichts geändert, Pat. hat dauernd ein fast kontinuierliches Fieber zwischen 38 und 39°. Keine Schmerzen, Schlaf und Appetit gut, Organbefund wie früher, Nieren noch immer intakt. Bei einer Blutentnahme vom 10. I. sind nach 3 Tagen auf allen Platten zahlreiche Kolonien von Streptococcus viridans gewachsen. Pat. erhält heute aus eigenem Stamm bereitete Vakzine 1 : 1000 + 10 ccm Pferdeplasma, da Streptococcen ja in Plasma abgetötet werden. Injektion intramusculär.

24. I. Injektion gut vertragen. Injektionsstelle reaktionslos. Keine Beeinflussung des Krankheitsbildes.

27. I. Vorgestern erneute Injektion von Vakzine 1 : 100 + 10 ccm Plasma. Geringe schmerzhafte Schwellung an der Injektionsstelle.

30. I. Dauernd leicht remittierendes Fieber um 39° herum. Befinden und namentlich der Kräftezustand ver-

schlimmern sich immer mehr. Stärkere Leberschwellung, Oedeme an den Füßen, geringe Ascites. Starke Druckempfindlichkeit am Condylus externus des linken Unterschenkels. Äußerlich nichts zu sehen, Gelenke frei.

1. II. Erneute Injektion von Vakzine 1 : 100 + 10 ccm Plasma.

2. II. Starke, weit ausgedehnte Schwellung und Rötung der Injektionsstelle. Anaemie und Verfall nehmen rasch zu. Seit gestern haemorrhagische Nephritis. Infarkte nicht nachweisbar.

6. II. Nach rasch fortschreitendem Verfall heute Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Endocarditis verrucosa inveterata et recens valvulae mitralis, progressa in aticum sin. Pericarditis fibrinosa. Pleuritis fibrosa utr. lat. Tumor lienis mollis. Nephritis parenchymat. utr. lat. Salpingitis chron. utr. lat. Degeneratio cordis hepatisque adiposa.

Aus dem Leichenblut wurden zahlreiche Kolonien von Streptococcus viridans gezüchtet.

Im Einzelnen bot das Herz folgenden Befund: Beide Blätter des Herzbeutels sind in ihrer ganzen Ausdehnung mit einander verklebt, lassen sich aber manuell von einander trennen. Beide Blätter zeigen ziemlich dicke, graurote, filzige, schwer abziehbare Auflagerungen. Das Herz ist um ein weniges größer wie die rechte Faust der Leiche. Das Mitralostium ist knapp für 2 Finger, das der Tricuspidalis für 3 Finger durchgängig. Die Semilunarklappen sind schlußfähig. Beide Ventrikel sind leicht erweitert, doch sind Trabekel und Papillarmuskel nicht abgeplattet. Der ganze freie Rand beider Mitralsegel ist stark verdickt, verhärtet, an einzelnen Stellen fast starr. Die Sehnenfäden sind deutlich verkürzt und verdickt. Auf der Verdickung der Mitralis sitzen vereinzelte rote, derbe, stecknadelkopfgroße Auflagerungen, die mit der Unterlage fest verwachsen sind. Diese Auflagerungen sind zahlreicher auf dem lateralen Zipfel des hinteren Mitralsegels, und bilden auf der lateralen Wand des hinteren Vorhofes ein geschlossenes rotes, feinkörniges Feld, das Dreimarkstückgröße erreicht. Unter dem sonst

glatten, zarten, leicht gelblich gefärbten Endokard finden sich überall mäßig zahlreiche, dunkelrote Blutungen, die an den Klappen Linsengröße erreichen. Im übrigen sind die Klappen intakt. Trabekel und Papillarmuskel zeigen keine gelbe Tigerung. Das Myokard ist blaßbraun, trüb, zeigt ziemlich straffe Konsistenz. Die Coronargefäße sind o. B. Es zeigt sich also auch in diesem Falle charakteristisch das Übergreifen der Auflagerungen von den Klappen auf das übrige Endokard.

Am 1. III. 09 wurde der 25jährige Kanzlist H. R. aufgenommen.

Anamnese: Keine Kinderkrankheiten, Dienstzeit 03—05; seit Mitte Januar allgemeine Mattigkeit, Kopfschmerzen und Fröste. Der erste Frost trat am 29. Febr. auf und wiederholte sich in der Folge mehrmals. Seit der Zeit häufig Leibschmerzen, Kopfschmerzen, Ohrensausen und Stuhlverstopfung. Einige Tage vor der Aufnahme heftiges Erbrechen, starke Kopfschmerzen, allgemeine Mattigkeit und Gliederschmerzen. Appetit und Schlaf schlecht.

Status: Mittelgroßer, gut gebauter, schlanker Mann mit kräftig entwickelter Muskulatur und blasser Hautfarbe. Die sichtbaren Schleimhäute sind blaß. Zunge leicht weißlich belegt, keine Exantheme, keine Drüsenschwellungen. Organe des Kopfes o. B. Ebenso Lungen und Thorax. Herz: Spitzenstoß nicht fühlbar. Grenzen: IV. Rippe linker Sternalrand zwei Finger breit innerhalb der Mammillarlinie; an der Spitze ist ein deutliches blasendes, diastolisches Geräusch zu hören. II. Pulmonalton deutlich accentuiert. Aortentöne sehr leise. An der Tricuspidalis das von der Spitze fortgeleitete Geräusch ziemlich deutlich zu hören. Puls gleichmäßig, leidlich gefüllt, mittelhart. Abdomen: Hepar nicht palpabel, Milz nicht nachweislich vergrößert. Nirgends Schmerzen. Pat. klagt über häufige Blähung. Reflexe intakt. Temperatur bei der Aufnahme 40°.

Diagnose: Typhus abdominalis?

3. III. Temperatur morgens 37°, nachmittags um 2 Uhr 39°, abends 38°.

4. III. Die weitere klinische Beobachtung hat keinen Anhalt für das Bestehen eines Typhus ergeben. Blutkultur steril, aus dem Stuhl wurde Bact. coli gezüchtet. Die Urinkultur blieb steril. Leukocyten 9700. Subjektiv äußerte der Patient keine Beschwerden. Appetit gut, Schlaf ruhig. Temperatur morgens 40°, abends 38°.

9. III. Im weiteren Verlauf treten keinerlei Symptome auf, die einen Fingerzeig für die Diagnose geben könnten. Am 22. und 24. Schüttelfröste, mit Temperaturanstieg auf 41° bezw. 38,8°.

28. III. In den letzten Wochen waren die endocarditischen Geräusche deutlicher geworden. Außerdem deutlicher Durozziez. Aus einer anläßlich einer steilen Zacke angelegten Blutkultur wuchsen aus 20 ccm ca. 280 Kolonien von Streptococcus mitior. Seit mehreren Tagen klagt der Patient über Schmerzen im linken Unterschenkel. Objektiv nichts.

7. IV. Fortdauernd unregelmäßig erhöhte Temperatur. Heute Klagen über Schmerzen im linken Knie. Kniegelenk ziemlich stark geschwollen. Patella tanzt.

14. IV. Schwellung des Kniegelenks geht zurück, Schwellung in der linken Leistengegend. Unterhalb des Poupartschen Bandes sind dort mehrere, bis kirschkerngroße, harte und druckempfindliche Drüsenpakete zu fühlen. Von den aus dem Blute des Patienten nach der letzten Entnahme gewachsenen Kolonien von Streptoc. mitior wurde durch Abtötung des Bacteriums mittels Pferdeplasma im serologischen Institut (Oberarzt Dr. Much) eine Vakzine hergestellt, von der dem Patienten zunächst ein halber ccm injiziert wurde. Leichte lokale Reaktion.

22. IV. Fortsetzung der Injektionen in drei- bis viertägigen Zwischenräumen. Während die Schwellung der Leistendrüsen zurückgegangen ist, fällt in derselben Gegend jetzt eine deutliche Pulsation auf. Morgens Temperatur 36,8, nachmittags 6 Uhr 41° (Schüttelfrost).

23. IV. Wiederum Schüttelfrost und Temperatur von 40,4°.

30. IV. Zunahme der Pulsation, unterhalb des Poupartschen Bandes ist die Haut in Kleintellergröße flach vorgewölbt, im ganzen Bereich dieser Vorwölbung besteht starke Pulsation mit hör- und fühlbarem systolischen Geräusch. Drüsen fast ganz abgeschwollen. Der Pat. verweigert die Vakzineinjektionen wegen der geringen lokalen Reaktion. Andauernd intermittierendes Fieber bis zu 40°.

9. V. Viel Kopfschmerzen und zeitweilig Anfälle von Atemnot und Beklemmungen. Beginnender Verfall.

15. V. Morgens Exitus letalis, nachdem die Beklemmungen sich in den letzten Tagen vermehrt hatten. Keine nephritischen Symptome bis zum Exitus.

Der letzte Fall weist in seinem klinischen Verlaufe — er wurde zunächst für Typhus gehalten —, dem hohen intermittierenden Fieber mit häufigen Frösten, der kurzen Krankheitsdauer, mehr Ähnlichkeit mit der durch den hämolytischen Streptococcus hervorgerufenen Endocarditis auf.

Lorey veröffentlichte einen ähnlichen Fall von atypischer Endocarditis lenta, der ähnlich akut mit hohen steilen Kurven und häufigen Schüttelfrösten verlief.

Wie schon erwähnt, ist ganz im Gegensatz zur Endocarditis lenta, die durch den Streptococcus haemolyticus hervorgerufene Endocarditis ausgezeichnet durch plötzlichen Beginn, einhergehend mit Schüttelfrost und hohem Fieber. Der Verlauf ist akut, mit hohem intermittierenden Fieber, und oft täglichen Schüttelfrösten. Der folgende Fall illustriert dies auf das deutlichste. Es handelt sich um die 34 Jahre alte Kontorbotin Frau Marie P., die am 23. VIII. 09 zur Aufnahme gelangte.

Anamnese: Pat. stammt aus gesunder Familie, war früher angeblich nie krank. Früher 2 normale Geburten, Kinder leben. 5 Aborte. Während dieser Schwangerschaft stets völliges Wohlbefinden, nur durch starke Varicen leichte Beschwerden. Wird, ohne draußen von Hebamme oder Arzt untersucht zu sein, kreißend aufgenommen.

Innere Untersuchung am 23. VIII. ergibt gesprungene Blase. Reichl. Abfluß von Fruchtwasser.

28. VIII. 2^{05} a. m. Spontangeburt eines frühreifen, lebenden Knaben. Ein 2. Kind in Querlage. Wendung und Extraktion. Kind lebt. Φ Blutung. Placenta kommt durch Expression.

Vom 2. Tage post partum an Unreinheit über Herzbasis.

1. IX. Urin trübe, alkalisch. Bact. coli. Viel Leucocyten.

2. IX. Blutentnahme. In 25 ccm nach 24 Std. Streptoc. pyogenes.

4. IX. Frost, Ohnmacht. Verstrichensein der Gesichtsfalten im Gebiet des linken Facialis. Parese des l. Armes und Beines. Babinski positiv. Oppenheim pos.

Verlegt auf die innere Abt. mit der Diagnose: Sepsis streptoc., Phlebitis d. r. vena Saphena. Pyelitis, Embolie in d. r. Centralvene.

Status praesens: Mittelgroße, ziemlich kräftig gebaute Frau in ausreichendem Ernährungszustande. Ist fast ganz benommen, reagiert nur auf kräftigere Berührungen mit unartikuliertem Aufschreien. Liegt in passiver Rückenlage da.

Ziemlich starke Cyanose beider Wangen. Φ Exanthem. Φ Drüsen. Augen stehen koordiniert, linke Pupille = rechte, beide rund, reagieren prompt. Keine Verschiedenheiten der Lidspalte. Augenhintergrund frei. Facialis: linke Nasolabialfalte verstrichen. Mund nach rechts verzogen, linker Mundwinkel steht tiefer. Thorax o. B. Herz: normale Grenzen. Ictus ziemlich stark hebend, nicht sonderlich breit im V. I C. R. innerhalb der Mammillarlinie. Töne mittellaut. An der Spitze weich hauchendes Geräusch an Stelle des I. Tons, II. Ton anscheinend rein. Die übrigen Töne nicht ganz rein, doch kein eigentliches Geräusch. II. Pulmonalton nicht accentuiert. Puls ziemlich gefüllt, mittelkräftig, regelmäßig, frequent. Lungen o. B. Abdomen: aufgetrieben, weich, keine Dämpfung, keine Resistenz. Nieren, Leber und Milz nicht nachweisbar vergrößert. Fundus uteri nicht palpabel.

Genitalien: keine Ulcera oder äußere Verletzung. Blutiger, wenig riechender Ausfluß. Uterus ziemlich weich, fast faust-

groß. Äußerer Mund für 1 Finger durchgängig. Parametrien frei, spec. nichts von Thromben zu fühlen.

Nervensystem, Reflexe: Schlaffe Lähmung des linken Armes und Beines. Sehnenreflexe an den oberen Extremitäten bds. schwach auszulösen. Patellar- und Achillessehnenreflexe: r. normal, links vorhanden, aber schwächer als rechts. Conjunktivalreflex r. = l. Bauchdeckenreflex bds. Φ Babinski r. Φ, l. +.

Starke entzünd., z. T. thrombosierte Varicen am r. Unterschenkel. Femoralis anscheinend bds. frei. Urin: leichte Trübung, kein Zucker, keine Formelemente. Stuhl: dünn, braun.

7. IX. Andauernd hoch remittierendes Fieber bis 40.2°. Immer noch halbbenommen; doch reagiert Pat. etwas besser auf Anrufe; das einzige, was sie antwortet ist »ja«, auch wo die Antwort sinnlos ist. Im objektiven Befund nichts verändert, nur stärkerer Blutabgang aus der Vagina. Bakteriologisch: Aus der Cervix ist zieml. spärl. Streptoc. haemolyticus in Reinkultur gewachsen. Urin: dichtes Wachstum von Bact. coli. Φ Streptococcen. Im Blut Streptoc. haemolyticus.

9. IX. Seit gestern Nackensteifigkeit, Kernig am r. Bein +. Eine Lumbalpunktion ergab völlig klare Flüssigkeit bei einem Druck von 120. Der Liquor ist völlig steril geblieben. Leichte Bronchitis über beiden Lungen. Puls auffallend kräftig, regelmäßig, fast bis über 100. Befund am Cor: Systol. und (?) diastol. Geräusch über der Spitze, das sich leiser werdend nach der Basis zu fortleitet. Grenzen nicht erweitert. Leib weich, kein Zeichen von Peritonitis. Augenhintergrund frei. Linke Lidspalte = rechte. Pat. schluckt kaum, Flüssigkeiten laufen aus dem Mund.

12. IX. Völlig benommen, Nackensteifigkeit, Kernig, leichte Opisthotonus. Lumbalpunktion gestern ergab wieder 130 Druck, klaren, sterilen Liquor. Die Reflexe sind an den gelähmten Extremitäten jetzt etwas, aber nur sehr unbedeutend, lebhafter als rechts. Bisher nie gefroren. Augenhintergrund frei, soweit zu übersehen. Keine Hautblutungen, keine Oedeme. Alle Herztöne sind unrein, am stärksten

beide Töne an der Spitze. Puls regelmäßig, weich, Spitzenstoß hebend. Milz und Leber nicht palpabel. Gestern und vorgestern profuse Durchfälle, in denen außer Coli comm. Streptoc. haem. in sehr geringer Menge gefunden wurde. An den Sexualorganen außer Vergrößerung des Uterus nichts pathol. nachzuweisen. Wenig, nicht übelriechender Fluor.

16. IX. In den letzten Tagen zunehmender Verfall. Dauernd ganz benommen. Laute, frequente schnarchende Atmung, bronchitische Geräusche über den Lungen. Keine Haemorrhagien. Puls wird zunehmend kleiner und frequenter. Leise unreine Herztöne. Geräusch an der Spitze von unbestimmt hauchendem Charakter, der Systole und Diastole angehörig. Grenzen nicht erweitert. Gestern entnommenes Blut ist übersät mit Streptococcen.

Im Harn Streptoc. haemolyticus in Reinkultur. Weder auf Blut noch auf Drigalski auch nur eine Kol. coli. Spärl. hyaline Cylinder, sonst keine Formelemente. Vorgestern ein halbstündiger Schüttelfrost, der einzige während der ganzen Krankheit.

5 h a. m. Exitus letalis.

Anatomische Diagnose: Endometritis puerperalis. Endocarditis mitralis necroticans; Myomalaciae multiplic. cordis; Embolia art. fossae Sylvii dextr. subseq. encephalomalacia haemisph. dextr. Infarctus multiplic. lienis et renum. Thrombosis venar. plex. uterin. Cicatrices mucosae ventriculi. Das Herz bot folgendes patholog. anatomisches Bild: Herzbeutel in normaler Größe vorliegend, Perikardialblätter glatt und spiegelnd; im Herzbeutel ca. 10 ccm klare Flüssigkeit. Herz von entsprechender Größe. Die arteriellen Ostien schließen auf Wassereinguß; die Mitralis ist für 1 Finger eben durchgängig, die Tricuspidalis gut für 2 Finger. Die Segel der Mitralklappe zeigen auf der Vorhofsfläche Auflagerungen von dicken, gelblichgrauen, trüben, etwas trockenen Massen, welche das Lumen erheblich einengen. Die der hinteren Klappe aufliegenden Massen hängen vom unteren Rande in den Ventrikel herab, nach oben zu sieht man, wie sie sich in den Wandschichten der Klappe festsetzen und unter das Endocard des Vorhofs weiterkriechen.

Die Klappen der übrigen Ostien sind blaßgrün und zart. Der linke Ventrikel ist von normaler Weite und von normal dicker Wand. Im Herzfleisch des linken Ventrikels sieht man auf Schnittflächen zahlreiche breitstreifige, umschriebene Herde von trüber, lehmfarbener Beschaffenheit. Koronararterien und Aorta ascend. o. B. Endkord des rechten Herzens mit Blutfarbstoff imbibiert.

Im Verlaufe einer Gonorrhoe können die Gonococcen zuweilen ins Blut gelangen, und zu einer septischen Allgemeininfektion führen. Dabei kann es zu einer Gonococcen-Endocarditis kommen. Lenhartz[1]) wie anderen gelang es, Gonococcen aus den endokarditischen Auflagerungen zu züchten, und er vermochte durch Übertragen der Coccen auf die Harnröhre eines Kranken eine typische Gonorrhoe zu erzeugen.

Bei dem folgenden Falle müssen Gonococcen durch die Geburtsverletzungen ins Blut gelangt sein. Ob früher eine Gonorrhoe bestanden hat, darüber sagt die Krankengeschichte leider nichts aus. Jedoch muß eine solche sicher wohl vorhanden gewesen sein.

Die 25 j. Verkäuferin Rose S. wurde am 31. III. 1909 ins Krankenhaus aufgenommen.

Anamnese: Pat. war früher nie krank, nur Scharlach und Masern. Vor 6 Wochen machte sie einen Partus durch; seitdem fühlte sich Pat. nie mehr recht wohl. Vor 14 Tagen stellten sich heftiges Stechen und Schmerzen auf der r. Seite ein; man holte einen Arzt, der dann schließlich die Pat. hierher schickte. Mehrfach sollen die Glieder steif gewesen sein. Anscheinend nie Schüttelfröste. Lag fast die ganze Zeit zu Bett.

Status praesens: Grazil gebaute, kleine Person von schlechtem Ernährungszustande mit schlaffer Muskulatur. Haut sehr blaß. Kein Oedem, kein Exanthem. Die Organe des Kopfes bieten nichts bemerkenswertes. Lungen o. B. Herz: Dämpfung bds. vergrößert. Grenzen: fast r. Sternalrand H. Ein Fingerbreit außerhalb der Mammillarlinie Spitzenstoß V. I. K. R. An allen Ostien unreine Töne, besonders an der Auscultationsstelle der Pulmonalis ist ein

Schaben zu hören, das sich dem Sternum entlang fortsetzt und sein Maximum am untern Rand der III. Rippe, zwei Fingerbreit vom Sternum, hat. Abdomen o. B. Leber und Milz nicht palpabel. Reflexe: in Ordnung. Urin steril, keine Formelemente. Stuhl o. B. Blut: zeigt das Bild von schwerer Chlorose. 25% Hb. normale Erithrocytenzahl, Leukocyten nicht vermehrt. Im Blutausstrich zeigen sich mäßige Größenunterschiede der Erythrocyten, die meistens sehr anaemisch sind. Keine Polychromatophilie; keine kernh. Eryth. Genitalien: Uterus antefl., nicht vergrößert. Mm. geschlossen; Parametrien und Adnexe frei. Wenig Fluor.

4. IV. Nachdem am Morgen die Temperatur normal war, um 12 Uhr plötzlich derber Schüttelfrost mit Temperaturanstieg auf 40,2°. Danach steiler Abfall unter sehr starkem Schwitzen. An den Brustorganen nichts verändert, nur sehr erregte Herzaktion während des Fiebers. Die Milz ist deutlich 1 Finger breit unter dem Rippenbogen zu palpieren. Sie ist hart, glatt, auffallend schmal und sehr leicht hin- und herzubewegen. Perkutorisch ist eine Vergrößerung nicht festzustellen, da die Lungen-Milzgrenze tiefer, als der Norm entspricht, steht. Auch die Leber überragt um gut einen Finger den Rippenbogen. Der Harn ist steril, aus dem Blut ist nichts gewachsen, Pirquet ist negativ.

6. IV. Auch gestern und heute ist nach fast halbstündigem leichten Frost die Temperatur bis 40° angestiegen. Sie hielt sich etwa 2 Stunden in dieser Höhe, um dann unter sehr profusem Schweiß wieder steil abzufallen. Der Schweiß hält noch stundenlang nach der Entfieberung an.

Die Leber- und Milzschwellung hat rapide zugenommen. Die Leber überragt den Rippenbogen um 4 Fingerbreite, sie ist nirgends druckempfindlich. Die Milz liegt direkt unter den Bauchdecken. Sie ragt bis hinunter in bie Nabelspinallinie bei ruhiger Rückenlage, ist aber sehr leicht hin- und herzuschieben; die Konsistenz ist fest, die Ränder scharf. Auch perkutorisch jetzt erhebliche Vergrößerung. Kein Ascites. Im auf der Höhe des Fiebers gemachten Blutausstrich ziemlich hochgradige Poikilocytose, sonst nichts besonderes an weißen und roten Blutkörpern.

Die r. Herzgrenze steht etwas außerhalb des r. Sternalrandes, der Spitzenstoß liegt breit hebend bis 1 ½ Finger außerhalb der M. L. Die Geräusche über den Ostien sind noch vorhanden, das kratzende Geräusch auf 1 Markstück großem Bezirk im II. I. K. R. links 1 Finger breit außerhalb des Sternalrandes ist jetzt sehr deutlich. Der Puls ist frequent, gut gefüllt, etwas klein, völlig regelmäßig. Atmung nicht beschleunigt, Lungen frei. Außerhalb der Anfälle ist das subjektive Befinden gut, während dieser fühlt Pat. sich außerordentlich schwach und sieht schlecht aus.

10. IV. Täglich sind zu verschieden Tageszeiten steile Temperaturanstiege bis 40,6° mit Frost und gleiche Abfälle bis zu 4° Differenz erfolgt. Nachher profuse Schweiße. Befund an den Organen unverändert. Nur die Milz wechselt in der Größe. Sie ist kurz nach Überschreiten des Höhepunktes des Fiebers regelmäßig etwas größer, als in der Zeit vor Eintritt des Frostes. Herzgrenzen etwas weniger verbreitert. Puls ganz regelmäßig. Der mediale Teil der Leber ist ein wenig druckempfindlich. Nirgends Oedeme. Φ Thrombosen nachweisbar. Per vaginam Φ (Prof. L,). In zu verschiedenen Zeiten hergestellten Blutpräparaten nur hochgradige Poikilocytose.

Blut, Harn steril. Nahrungsaufnahme und subjektives Befinden befriedigend.

17. IV. Das hoch intermittierende Fieber besteht fort, nur erfolgen jetzt die Steigerungen, ohne von Frost eingeleitet zu werden. Bei und nach der Entfieberung ist der Pat. wie in Schweiß gebadet. In fieberfreier Zeit auffallend gutes Allgemeinbefinden. Befund am Herzen, an Leber und Milz absolut unverändert. Keine Oedeme, kein Ascites.

Seit vorgestern findet sich im Urin, der, steril entnommen, frei von Bazillen ist, fleischfarbenes Aussehen bietet, eine leichte Trübung, aber starke Blutprobe. Mikroskopisch: Sehr spärlich granulierte Cylinder, reichlich rote und weiße Blutkörperchen. Kein Druckschmerz in der Nierengegend.

20. IV. Pat. hat 3 Tage lang 4 × tägl. 0,5 g Chinin bekommen, ohne daß die Temperatur dadurch beeinflußt

wurde, Leber und Milz nicht verändert. Urin wieder eiweiß- und blutfrei. Augenhintergrund o. B., Wassermann negativ.

27. IV. Pat. erhält seit einigen Tagen Atoxyl intramuskulär. Sie hat nur einmal noch einen leichten Frost gehabt. Leber unverändert, Milz schmäler. Befund am Cor unverändert, nur r. Grenze genau in der Mitte des Sternums. Hauchendes Geräusch an allen Ostien, besonders an der Spitze, scharfes Kratzen über Aorta und besonders Pulmonalis. Starkes Pulsieren der Carotiden. In den Blutausstrichen sehr erhebliche Poikilocytose. Hautfarbe sehr blaß.

4. V. Das Fieber hatte in den letzten Tagen einen mehr kontinuierlichen Charakter angenommen, nur heute nach tieferer Morgenremission hoher Anstieg am Abend ohne Frost. Puls dauernd sehr frequent, am Cor gelegentlich Galopprhythmus. Atmung nicht beschleunigt; nie Dyspnoe.

Leber unverändert, Milz lang und schmal, sehr hart, im Gegensatz zur Leber sehr gut abgrenzbar, leicht beweglich. Abdomen aufgetrieben, nicht druckempfindlich, keine Ascites.

Augenhintergrund frei; keine Knochenschmerzen.

Leukocyten 13 700 Hb. 25 %. In den Blutausstrichen starke Poikilocytose, keine kernhaltigen roten Blutkörperchen, keine großen Formen, keine Polychromatophilie.

12. V. Wieder hoch remittierendes Fieber, steile Anstiege ohne Frost, Entfieberung ohne Schweiß. Zunehmender Verfall der Körperkräfte, fortschreitende Blässe. Pat. ist zeitweise sehr unruhig, zu anderen Zeiten ganz apathisch. Keine Schleimhaut-, Haut- oder Augenhintergrundsblutungen. Der Befund am Cor ist unverändert. Unreiner I. Ton an der Spitze, genau umschriebenes, scharf kratzendes systolisches und diastolisches Geräusch im II. und III. I. C. R. auf ca. 5 Markstück großem Bezirk. Keine Oedeme, kein nachweisbarer Ascites. Leber und Milz unverändert groß. Kein Leberpuls. Starkes Pulsieren der Carotiden auf Halsvenen fortgeleitet, die keinen Venenpuls zeigen. Blutbild schlechter geworden, Hb. 15 %, Erythrocyten 1 880 000, Leukocyten 12650.

In den Blutausstrichen sehr starke Poikilocytose. Bizarre Formen der roten Blutkörperchen, zahlreiche Birn-

formen, viele Mikrocyten, gelegentlich Makrocyten, keine kernhaltige. Sehr schlechte Färbung der roten Scheiben. Leichte Polychromatophilie. An den weißen Blutkörperchen nichts besonderes.

16. V. Zunehmender Verfall, weißgelbe Hautfarbe, keine Blutungen. In den letzten Tagen wieder Fröste, heute Temperatur niedriger, aber Anstieg der Pulsfrequenz. Herzgrenzen, Leber und Milz. Das scharfe, kratzende Geräusch bleibt ganz auf die Pulmonalis lokalisiert, beide Töne ersetzend. Augenhintergrund frei. Im Stuhle nie Blut. 3 Finger breite Schallverkürzung und abgeschwächtes Atmen rechts h. u. Kein Husten, kein Auswurf. Pat. ist sehr apathisch, schläft fast den ganzen Tag, gibt an, nie Schmerzen zu haben, ist nicht dyspnoisch.

22. V. Temperatur ist abgesunken, Pulsfrequenz hoch geblieben. Pat. ist seit einigen Tagen gänzlich verfallen, reagiert seit gestern kaum noch. An den Organen hat sich nichts geändert. Die auf scharf umschriebenem Bezirk über der Pulmonalis beschränkten, gegen einander abgesetzten kratzenden, systolischen und diastolischen Geräusche bestehen unverändert fort. Leber und Milz unverändert. Keine Ascites. Exsudat in der rechten Pleura nicht höher.

Über Nacht zarte bläuliche Hautblutungen auf der ganzen Brust. Keine Schleimhautblutungen. Keine Druckempfindlichkeit der Knochen.

Im Blutausstrich Normo- und Megaloblasten in geringer Zahl, viel stärkere Poikilocytose. Heute: Erythrocyten 1600000, Leukocyten 42000, Hb. 13 %.

Aus der Blutentnahme vom 19. sind nach 3×24 Stunden auf 1 Platte ca. 200 ganz zarte tiefe und 4 oberflächliche Kolonien, auf einer Platte mit 5 Tropfen Blut 3 oberflächliche Kolonien gewachsen, die sich als gramnegative, semmelförmige Diplococcen erweisen. 2 Platten verunreinigt. Im Traubenzuckeragar nichts.

Dieser Befund bestätigt die schon vorher gestellte Diagnose septische Endocarditis, die höchstwahrscheinlich auf die Pulmonalis beschränkt ist. Um 4 Uhr nachm. werden

noch einmal 20 ccm Blut entnommen. Puls bis zum Abend ziemlich kräftig, dann schnell kleiner werdend.

9½ Uhr abends Exitus letalis.

Aus dem Blut: die dünnen Platten sind nach 2×24 Std., die dickeren nach 3×24 Std. übersät mit feinsten Kolonien, die sich als Gonococcen erweisen.

Anatomische Diagnose: Endocarditis ulcerosa valvulae Pulmonal. Infarctus lobi inf. pulm. dextr. Splenitis hyperplastica. Nephritis parenchymatosa acuta. Anaemia gravis. Hepar adiposum.

Genauer Herzbefund: Herzbeutel in normaler Größe freiliegend, in ihm ca. 10 ccm klare gelbliche Flüssigkeit. Perikardialblätter glatt und spiegelnd; die Herzgröße ist etwas bedeutender als normal, mit Überwiegen des rechten Ventrikels. Die Pulmonalklappe läßt bei Wassereinguß Wasser durchlaufen, das Aortenostium nicht. Venöse Ostien für 2 Finger etwa durchgängig; Mitralis, Aorta und Tricuspidalis haben zarte blaßgraue, intakte Klappen. An der Pulmonalis ist die linke halbmondförmige Klappe völlig zerstört; an ihrer Stelle sieht man einen kleinwallnußgroßen aus gelblichgrauen, schmutzigen Massen, oberflächlich rauhhöckerigen und mit Blutniederschlägen versehenen Pfropf von rundlicher Gestalt, der nach oben hin sich unter die Intima des Anfangsteils der Pulmonalis gewühlt hat und so von ihr teilweise überzogen wird. In dem Sinus Valvulae der linken Klappe hinter dem Schorf bemerkt man umfangreichen geschwürigen Zerfall des Endocards und der darunter liegenden Schichten. Die beiden anderen Klappen der Pulmonalis sehen wie angefressen aus, der Rand derselben ist fetzig und mit schmutzig grauen und breiigen Massen stellenweise in dünner Schicht belegt. Unterhalb des Ostiums zeigt der r. Ventrikel eine größere trübe rauhe Fläche, die mit dünnen Niederschlägen belegt ist. Die Wand des linken Ventrikels ist 1 cm dick, die des rechten 0,5 cm. Die Trabekel des letzteren sind wulstig verdickt und abgeflacht. Der gesamte Herzmuskel ist von graugelber Farbe und mittelfester Konsistenz; unter dem Endocard läßt sich eine deutliche gelbliche Tigerung, sowohl im r. wie im

linken Ventrikel erkennen; die mikroskopische Untersuchung von Stücken beider ergibt eine weitgehende Verfettung der Muskelfasern. Herderkrankungen im Muskel nicht vorhanden. Koronararterien mit herdförmigen Verfettungen; aufsteigende Aorta o. B. Aus dem Leichenblut werden typische Gonococcen gezüchtet.

Jochmann[7] sah einen Fall von Endocarditis gon. ausheilen, der ebenfalls im Puerperium entstanden war, während vorliegender Fall äußerst stürmisch verlief und schnell zum Ende führte. Er hält die Gonococcen-Endocarditis für die gutartigste, jedoch kommen zweifellos Fälle vor, die außerordentlich schnell letal verlaufen (z. B. berichtete auch Reye[1]) über einen solchen).

* * *

Ich möchte nicht unterlassen, Herrn Dr. med. Alexander Lorey, leitendem Arzte am Eppendorfer Krankenhause in Hamburg, für die Anregung zu dieser Arbeit und die Überlassung des Materials auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank abzustatten.

Litteraturverzeichnis.

1. Lenhartz: Die septischen Erkrankungen. Wien 1903. — Über septische Endocarditis. Münch. med. Wochenschr. 1907, Nr. 28.
2. E. Fraenkel u. Saenger: Untersuchungen über die Aetiologie der Endocarditis. Virchows Archiv 1887, Band 108.
3. Schottmüller: Die Artunterscheidung der für den Menschen pathogenen Streptococcen durch Blutagar. Münch. med. Wochenschr. 1903, Nr. 20 u. 21. — Endocarditis lenta. Münch. med. Wschr. 1910, Nr. 12.
4. F. J. Smith: The influenza bacillus as a cause of fatal Endocarditis after light years. (Lancet 1908).
5. F. J. Horder: Infectione Endocarditis. Quaterly journal of med. Vol. II. Oxford 1909.
6. Lorey: Über Endocarditis lenta und die acute, durch den Streptococcus viridans hervorgerufene Endocarditis.
7. Jochmann: Septische Erkrankungen im Handbuch der inneren Medizin, herausgegeben von Mohr u. Staehelin. Berlin 1911.
8. Fette: Zur Vaksine-Behandlung der infectiösen Endocarditis an der Hand eines Falles von Streptococcus mitis Infection.
9. Much: Die Immunitätswissenschaft. Würzburg 1911.
10. W. Gilmann-Thompson: Chinical experienze with homologous vaccines in se treatement of septic endocarditis and pyemia. (Amer. journ. of the med. sciences 1909. Aug.).
11. Reye: Ein Beitrag zur septischen Endocarditis. Mitteilungen aus den Hamburgischen Staatskrankenanstalten 1906.

Canon: Bacteriologie des Blutes bei Infectionskrankheiten. Jena 1905.

Wolf-Eisner: Handbuch der Serumtherapie. München 1910.

Lebenslauf.

Ich Hugo Schulte-Tigges, evang. Konfession, wurde geboren am 30. Juli 1885 als Sohn des prakt. Arztes Dr. med. Schulte-Tigges zu Homberg am Rhein. Ich besuchte das Gymnasium zu Mörs und bestand dort im April 1906 das Abiturientenexamen. Vom S. 1906 an widmete ich mich dem Studium der Medizin zunächst in Freiburg i. Br. (3 Semester) und dann in Kiel. Dort bestand ich am Ende des V. Semesters das Physikum. Während der klinischen Semester blieb ich ebenfalls in Kiel und bestand dort am Ende Juni 1911 das medizinische Staatsexamen. Das praktische Jahr absolvierte ich am Eppendorfer Krankenhaus zu Hamburg. Ich war dort zunächst $5^1/_2$ Monate am path.-anatomischen Institut (Direktor Prof. Eug. Fraenkel) tätig, die übrige Zeit auf der Direktorialabteilung (Prof. Dr. Brauer). Augenblicklich bin ich als Assistent bei Herrn Hofrat Prof. Dr. Siek (Oberarzt der II. chir. Abteilung des Eppendorfer Krankenhauses) tätig.